Aus der IV. medizinischen Abteilung des Allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. (Oberarzt: Dr. F. Reiche.)

Über postdiphtherische Abduzenslähmungen.

Inaugural-Dissertation

der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Breslau

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Carl Rother

aus Leobschütz (Oberschlesien).

Borna-Leipzig

Buchdruckerei Robert Noske

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau am 16. Februar 1912.

Referent: Professor Dr. Uhthoff.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548206_0159

Unter den Komplikationen, die im Verlaufe und im Gefolge einer Diphtheritis auftreten können, sind neben der Myokarditis und Nephritis die Lähmungen zu nennen, welche in den allermeisten Fällen als postdiphtherische auftreten, nach Abheilung des lokalen Prozesses. Nur in sehr schweren, fast immer tödlich verlaufenden Formen finden sich auch diphtherische Frühlähmungen zu einer Zeit, wo der Rachen mit stinkenden Membranen ausgekleidet ist, oder wo diese zwar schon abgestoßen, an den freigewordenen Stellen aber noch diphtherische Geschwürsbildung vorhanden ist. Solche Fälle sind selten. Man findet dabei meist Gaumensegellähmung. Zur Ausbildung anderer Paralysen kommt es kaum, da die Kinder rasch unter den Erscheinungen der Herzschwäche und der allgemeinen Intoxikation erliegen.

Die postdiphtherischen Lähmungen können in den verschiedensten Gebieten auftreten. Ihre ersten Erscheinungen werden meist am Gaumensegel und am Pharynx wahrgenommen. Oder es macht sich der Einfluß des Diphtheriegiftes zunächst in dem Ausfall der Patellarreflexe und einer peripheren Neuritis der Extremitäten bemerkbar. Oder aber es finden sich Lähmungen im Gebiete der Kopfnerven mit und — weit seltener — ohne Ergriffensein sonstiger Nervengebiete. Bei schweren Fällen, in denen das schwere Allgemeinbefinden allerdings weniger durch die Lähmungen als vielmehr durch die Debilitas kordis: mit Arythmie der Herzaktion, starker Blutdrucksenkung, durch die Nierenreizung: mit Albuminurie

und Ausscheidung von geformten Nierenelementen, hervorgerufen wird, zeigen die Lähmungen den intensivsten Grad. Neben der Gaumensegel- und Schlundlähmung und Verlust der Sehnenreflexe besteht große motorische Schwäche in den Beinen, in den Armen, in der Rückenmuskulatur. Die Kinder können weder aufrecht sitzen noch stehen, sie sinken in sich zusammen. Schwäche oder völlige Lähmung der Blasen- und Sphinkterenmuskulatur kann sich beigesellen. Einen Teil der Lähmungen umfassen die Paresen und Paralysen im Gebiete der Kopfnerven. Hierbei ist am wenigsten oft der Facialis betroffen, häufiger kommt es zu Störungen im Okulomotoriusgebiet, und vor allem ist es hier die Akkommodationslähmung, die fast immer doppelseitig auftritt, und ferner wieder viel seltener trifft man auf Schädigungen des Nervus abducens. Alle diese Lähmungsformen können sich in den mannigfachsten Arten kombinieren. Was die Augenlähmungen speziell betrifft, so sind in der Literatur wiederholt Fälle veröffentlicht — zuerst der von Uhthoff (1) —, in denen sich eine komplette Ophthalmoplegia externa entwickelte. Es handelte sich in dem Falle von Uhthoff (1) um einen 10jährigen Knaben, bei dem sich anfangs neben der Gaumensegellähmung nur Akkommodationsunfähigkeit feststellen ließ. Binnen 10 Tagen kam eine vollständige Ophthalmoplegia externa mit beiderseitiger leichter Ptosis hinzu, welche innerhalb eines Monats zurückging.

Alle diese Schädigungen leichter bis schwerster Art werden bekanntlich durch das von dem Löfflerschen Diphtheriebazillus am Orte der lokalen Erkrankung gebildete Toxin hervorgerufen, das von hier aus in den Organismus eindringt. Roux und Yersin waren die ersten, denen es gelang, durch Filtration von Bouillonkulturen den in der Flüssigkeit ent-

haltenen Giftstoff von den Bazillen zu trennen. Die einzelnen Giftmoleküle repräsentieren verschiedene Wertigkeit. Diejenigen, die besondere Affinität zum Nervensystem haben, nennt Ehrlich Toxone, im Gegensatz zu denjenigen, welche die lokalen Erscheinungen verursachen: den Toxinen. Es ist experimentell (14) nachgewiesen, daß die gebildeten Gifte längere Zeit im Körper kreisen und allmählich sich erst an den Stellen der Prädilektion, den Nervenelementen, verankern. Daher das Auftreten der Lähmungen längere Zeit nach der stattgehabten Infektion. Bei den Frühlähmungen handelt es sich ja meist, wie erwähnt, nur um Gaumensegelparesen, die durch direkte Einwirkungen des lokalen Prozesses hervorgerufen werden. In den glücklicherweise zahlreichsten Fällen, in denen Lähmungen sich nicht ausbilden, überwindet der Organismus durch die aufgebrachten Kräfte, durch die rasch gebildeten Antitoxine, den eindringenden Feind.

Die sehr selten nach Diphtherie auftretende Hemiplegie entsteht nicht direkt durch diese Giftwirkung auf das Nervensystem, sondern durch Gefäßwandveränderungen, die ihrerseits wieder zu Thrombosen oder zu Zerreißungen mit Blutaustritten in dem Gehirn führen, oder aber durch Embolie aus einem Herzen, in welchem eine myokarditische Schwächung zu Wandthromben führte.

In neuester Zeit wurden durch Bonhoff (14) bei der bakteriologischen Untersuchung des liquor cerebrospinalis an Diphtheritis Verstorbener Resultate zutage gefördert, welche, wenn sie weiteren Nachprüfungen standhalten, geeignet erscheinen, oben vertretene Ätiologie der postdiphtherischen Lähmungen ins Wanken zu bringen. Bonhoff (14) entnahm in 17 Fällen, gewöhnlich 24—36 h post mortem, unter sterilen Kautelen liquor cerebrospinalis der Schädelhöhle und konnte

9 mal Diphtheriebazillen daraus züchten. Er vermutete, daß die später auftretenden postdiphtherischen Lähmungen durch das Vorhandensein des Löffler-Bazillus im Liquor verursacht werden möchten. Im Blute wies er nur 1 mal Di-Bazillen nach. Die im Liquor gefundenen Stäbchen waren hiernach möglicherweise von der Nase aus durch die lamina cribrosa oder durch den inneren Gehörgang in die Schädelhöhle gedrungen.

W. Leede (14), dieses überraschende Resultat nachprüfend, entnahm den Liquor schon kurze Zeit p. m. durch Spinalpunktion und konnte unter 90 Untersuchungen nur 3 mal Diphtheriebazillen aus ihm züchten! Und bei denjenigen, welche in vivo schwerste Lähmungen hatten, fand er keinmal Di-Bazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Pathologisch-anatomisch sind die erhobenen Befunde nicht immer übereinstimmend gewesen. Zum Teil waren sie negativ, wie z. B. in dem Falle von Hasche (8), der trotz ausgebreiteter Lähmungen keine nennenswerten Veränderungen aufdeckte und zu dem Schlusse kommt, daß durch einen spezifischen Keim erzeugte Lähmungen bestehen können, ohne daß mikroskopisch eine Erklärung dafür gegeben wird.

Andere — Preiß (7) in 2 Fällen — konstatierten degenerative Prozesse in den peripherischen Nerven und an den Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks, ferner aufsteigende Degeneration der Gollschen Stränge, und Mendel (2), der als erster diese Frage prüfte, fand kapilläre Blutungen im Zentralorgan in größerer Zahl und an verschiedenen Stellen, speziell eine solche im interpontilen Verlauf des N. abducens rechts, ferner Zeichen der Neuritis interstitialis und parenchymatosa in Gestalt von Kernvermehrung des Neurilemms und Veränderungen der Markscheide.

Arnheim (6) beschreibt geringe entzündliche Prozesse in den Muskeln, Hyperämie und kapilläre Blutungen in den peripheren Nerven, starke parenchymatöse und interstitielle Degeneration der Nervenfasern, negativen Befund an den Ganglienzellen, keine Systemerkrankungen. Dieses Bild entspräche also einer Polyneuritis, und zwar im Sinne Virchows: einer Neuritis parenchymatosa et interstitialis proliferans.

Diese Befunde sind dann wiederholt bestätigt worden. Bei Beteiligung des Abduzens und anderer Hirnnerven konnte man meist Degeneration derselben feststellen, ferner Hyperämie und Blutungen in den Nervenkernen, neuritische Veränderungen in den Wurzeln des Abduzens, Okulomotorius, Vagus und Hypoglossus. Oppenheim (13) sagt zusammenfassend, daß die wesentliche Grundlage der diphtherischen Lähmungen in neuritischen Prozessen besteht. Das Gift wirkt zunächst auf die dem Infektionsherd benachbarten, direkt in ihn eintauchenden Nerven des Gaumens und des Rachens, gelangt dann in die Kehlkopf- und in die Augenmuskelnerven, um schließlich weiter ausgestreut zu werden. Es werden dann die schwersten Veränderungen bald an diesem, bald an jenem Orte hervorgerufen.

Hochhaus (4) fand bei intaktem Nervensystem stark veränderte Muskeln und zog deshalb den Schluß, daß diese primär ergriffen werden könnten. Flatau (11) bemerkt dazu, daß Veränderungen in den Muskeln zuweilen vorhanden sind, diese dann aber derart sind, wie man sie in den Muskeln findet, deren Nerven affiziert sind.

Auch experimentell sind die diphtherischen Lähmungen vielfach Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Als Versuchstiere wurden Kaninchen und Meerschweinchen genommen, die entweder mit diphtherischen Bouillonkulturen oder dem

Filtrat der letzteren behandelt wurden. Die mikroskopischen Ergebnisse hierbei decken sich fast mit den pathologisch-anatomischen Befunden am Menschen. Als Gesamtresultat steht also fest, daß die postdiphtherischen Lähmungen — mit Ausnahme der Hemiplegie — ihren Grund in einer peripherischen Neuritis haben, und daß, was uns hierbei besonders interessiert, bei den Lähmungen der Gehirnnerven neben gleichen Prozessen auch Degenerationserscheinungen in den zugehörigen Kerngebieten ursächlich sein können.

Nach diesem allgemeinen Überblick über diphtherische Lähmungen überhaupt, über ihre Ätiologie und ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen will ich nunmehr zu meinem engeren Thema übergehen, zur Frage der Abduzenslähmungen nach Diphtherie. In der Literatur finden sich nur wenige Veröffentlichungen über dieses Gebiet, hier und da die Beschreibung eines einzelnen Falles einer postdiphtherischen Abduzenslähmung und nur wenige statistisch zusammenfassende Arbeiten.

Es bringt Baginsky (10) 3 Serien von postdiphtherischen Lähmungen. In der ersten Serie zählt er unter 993 Diphtheriefällen 68 Lähmungen, und davon waren nur 2 Fälle mit Ataxie und Abduzenslähmungen. In der zweiten Reihe von 525 Fällen traten 27 mal Lähmungen auf, und unter diesen 2 Abduzenslähmungen mit Gaumensegelparese, und endlich in der dritten Reihe beobachtet er zunächst 36 Einzellähmungen, darunter 3 mal Abduzenslähmung und ferner 25 kombinierte Lähmungen, unter diesen keinmal Beteiligung des Abduzens. Im ganzen also kamen 2317 Fälle von Diphtherie zur Aufnahme, bei denen sich nur 7 mal Abduzenslähmungen entwickelten. Diese Zahl der beobachteten Lähmungen mag nicht völlig zutreffen und hinter den tatsächlichen Werten zurückstehen, weil ver-

mutlich die Krankenhausbeobachtung des einzelnen Falles in der Regel nicht so lange dauerte, bis nachweisbare Abduzenslähmungen auftraten. Sobald die Kinder von ihren lokalen Erkrankungen genesen sind und sich wieder einigermaßen erholt haben, werden sie entlassen, um neuen Kranken Platz zu machen. So kommt es, daß im Krankenhaus in den meisten Fällen nicht der Durchschnittstermin des Auftretens von Abduzenslähmungen erreicht wird. Die nach der Entlassung auftretenden Augenmuskellähmungen kommen zum Teil überhaupt nicht zur ärztlichen, zum Teil aber zur augenärztlichen Behandlung, und so erklärt es sich, daß 3 weitere Statistiken den Augenkliniken entstammen.

Es berichtet Remak (3) über eine Zusammenstellung von 100 postdiphtherischen Augenmuskellähmungen. Er findet dabei nicht weniger als 10 Abduzenslähmungen, d. h. 10 %, jedoch nur der Augenmuskellähmungen. Auf Grund dieses Befundes fügt er hinzu, daß die Affektion des Abduzens häufiger zu sein scheine, als dies bisher angenommen wurde, und weiterhin sagt er, daß Kinder, wenn man sie nach Diplopie fragt, eine solche gewöhnlich in Abrede stellen, teils, weil ihr Beobachtungsvermögen dazu nicht hinreicht, sie wahrzunehmen, teils, weil sie bei der Blickrichtung geradeaus kaum eine Spur von Doppelsehen haben. Würde man aber jeden Fall von postdiphtherischer Akkommodationslähmung daraufhin mit rotem Glas vor einem Auge prüfen, so würde man oft gleichnamige Doppelbilder im Sinne einer gewöhnlich beiderseitigen Abduzenslähmung leichten Grades feststellen können.

Eine weitere Zusammenstellung gibt Moll (9), der über 150 Fälle postdiphtherischer Augenmuskellähmungen berichtet. Er fand 16 mal Paresen beider Externi mit den charakte-

ristischen Doppelbildern, d. h. fast ebensoviel wie Remak (3). Eine Gesetzmäßigkeit in dem zeitlichen Auftreten der Abduzenslähmung gegenüber dem der Akkommodationslähmung konnte er nicht feststellen. Bei bestehender Abduzenslähmung konnte nachträglich noch eine Akkommodationslähmung hinzutreten, und umgekehrt — und zwar dies häufiger — gesellte sich zu einer vorhandenen Akkommodationslähmung die Lähmung der Abduzentes hinzu.

Eine dritte Arbeit aus demselben großen Material der Hirschbergschen Augenklinik von Bloch (5) berichtet über 438 Abduzenslähmungen, von denen 17 postdiphtherischer Natur waren, und zwar waren:

a) 5 mal beide Abduzentes mit beiderseitiger Akkommodationslähmung befallen,
b) 6 mal Abduzens der einen Seite mit beiderseitiger Akkommodationslähmung,
c) 1 mal Abduzenslähmung wie auch Akkommodationslähmung, beides einseitig,
d) 2 mal Abduzenslähmung ohne Akkommodationslähmung, wo diese aber vorher bestanden haben soll, und
e) 3 mal isolierte Abduzenslähmung, davon 2 mal doppelseitig.

Diesem angeführten Material möchte ich nun eine neue Reihe von 34 Fällen von Abduzenslähmung hinzufügen. Seit 1908 herrscht hier in Hamburg eine verbreitete Diphtherieepidemie, deren Höhepunkt noch jetzt nicht erreicht zu sein scheint und die sich nicht allein durch ihre Frequenz, sondern vor allem durch ihre Schwere auszeichnet, sowohl hinsichtlich der gleichzeitigen Affektion der Nasenhöhle, des Umfanges der foetiden Membranen, der Nephritiden, der Herzstörungen,

der hämorrhagischen Diathesen — als auch des Auftretens von Lähmungen.

Seit Oktober 1909 bis Ende 1911 sind in das Eppendorfer Krankenhaus 4168 Diphtheriekranke aufgenommen worden, von denen ca. 40 % schwere und schwerste Formen darstellen, weitere 40 % mittelschwere Fälle und nur 20 % leichte Fälle. Die Mortalität betrug rund 14 % gegenüber 11 % früherer Epidemien. Ich entnehme diese Zahlen der in den „Jahrbüchern der Hamburger Staatskrankenanstalten" erscheinenden Arbeit von F. Reiche und W. Leede, die ausführlich dieses Material verwertet haben.

Bei weitem nicht sämtliche Abduzenslähmungen, die wohl aufgetreten sein mögen, konnten registriert werden, da auch bei uns die Entlassung vieler Patienten, zumal der leicht und mittelschwer ergriffenen, vor der Zeit des Auftretens von Lähmungen erfolgte, auch viele schwer affizierten auf dringenden Wunsch der Eltern vorzeitig wieder nach Hause genommen wurden.

Es bleiben zur Beurteilung alle die schweren Fälle übrig, die gezwungen waren, längere Zeit im Krankenhaus zu verweilen, oder solche Fälle, wo zufällig sehr zeitig eine Abduzenslähmung auftrat.

Meine angeführten Fälle sind fast ausschließlich solche grave Fälle. Ich führe nun diese 34 Fälle der besseren Übersichtlichkeit wegen in Form einer Tabelle vor. Es bedeutet I, II, III die Schwere des Falles: leicht, mittelschwer und schwer bis sehr schwer, ein + die Beteiligung des betreffenden Organes an der diphtherischen Erkrankung. Es sind ferner angegeben die Höhe der Temperatur und die Komplikationen bei der Aufnahme, der Tag der Aufnahme seit Beginn der Erkrankung, die Komplikationen im Verlaufe

der Krankheit; ferner das Auftreten allgemeiner Paresen, unter denen sich gewöhnlich Akkommodationslähmung befand, die aber nicht besonders aufgeführt sind, dann der Tag des Auftretens der Abduzenslähmung, welcher Abduzens befallen war, der Tag der Entlassung oder der Todestag des Patienten. Bei den Autopsien der Verstorbenen wurde jedesmal nach Eröffnung des Thorax durch Punktion des in situ befindlichen Herzens Blut entnommen und dieses auf seinen Mikrobengehalt kulturell geprüft. In einer letzten Rubrik gebe ich noch den Urinbefund bei der Aufnahme und im Verlaufe der Krankheit an.

Die einzelnen Fälle sind also folgende:

(s. Tabelle)

Aus diesen Fällen läßt sich ein absoluter prozentualer Wert der Häufigkeit des Auftretens von Abduzenslähmungen aus oben angeführten Gründen kaum geben. Da es jedoch einer derartigen Statistik über diphtherische Lähmungen nie möglich sein wird, diese Mängel auszuschalten, so ist man — unter dieser Einschränkung — berechtigt, wenigstens einen ungefähren Wert aufzustellen. Es kommt nach meinen Zahlen, in die ich noch einen weiter unten zu erwähnenden Fall einbeziehe, bei nicht ganz 1 % (genau 0,86 %) der Diphtherieerkrankungen zu Abduzenslähmungen. Baginsky fand unter rund 2300 Fällen 7 Abduzenslähmungen, d. h. 0,3 %.

Was nun die einzelnen Lebensalter anbelangt, so verteilen sich die Abduzenslähmungen folgendermaßen:

Unter 1 Jahr findet sich kein Fall,
zwischen 1. und 5. Jahr 12 Fälle,
„ 6. „ 15. „ 18 „
„ 16. „ 25. „ 3 „
Über 26 Jahr nur 1 Fall.

Demgegenüber verhalten sich die einzelnen Altersklassen sämtlicher auf der Diphtherieabteilung Aufgenommenen ungefähr wie folgt:

	bis 1	1—5	5—15	15—25	25—50	über 50	Ges.
♀	14	432	952	596	248	13	2255
♂	36	431	893	374	176	3	1913

Die häufigsten Erkrankungen fallen also zwischen das 6.—15. Lebensjahr; dem entspricht auch das häufigere Befallensein dieser Altersklasse mit Abduzenslähmungen mit 52,9 %; es folgen die Patienten von 1 bis 5 Jahren mit 35,3 %, trotzdem die Gesamtzahl der Erkrankungen dieser Gruppe niedriger ist als die der höheren Lebensalter über 25 Jahr.

die am geringsten beteiligt sind, mit nur 11,8 %. Kinder unter 1 Jahr und Erwachsene über 50 Jahr bleiben verschont, wie ja überhaupt diese beiden Klassen selten an Diphtherie erkranken.

Auf die beiden Geschlechter verteilen sich die Abduzenslähmungen so, daß 15 weibliche und 19 männliche Individuen befallen wurden. In der Zahl der Gesamtaufnahmen überwiegen dagegen um ca. 17 % die weiblichen Patienten die männlichen. Es wird also vorzugsweise das männliche Geschlecht betroffen mit 55,9 %, das weibliche mit 44,1 %.

Greift man jedoch die einzelnen Lebensalter heraus, so verschieben sich die Zahlen folgendermaßen:

Zwischen 1. u. 5. Jahre sind 6 Knaben und 6 Mädchen befallen,

„ 5. „ 15. „ „ 12 „ „ 6 „

„ 15. „ 25. „ „ 1 Mann „ 2 Frauen,

„ 25. „ 50. „ nur 1 Frau.

Prozentualiter ausgedrückt werden in der ersten Gruppe sowohl Knaben wie Mädchen mit 50 % befallen, in der zweiten Reihe dagegen die Knaben mit 66,6 %, die Mädchen mit nur 33,4 %, im dritten Falle werden umgekehrt die Frauen doppelt so häufig ergriffen als die Männer: 66,6 % : 33,4 %, und jenseits der 25 bleibt das männliche Geschlecht verschont.

Bei dem häufigeren Befallensein des männlichen Geschlechts sind es also vor allem Knaben im Alter von 5 bis 15 Jahren, welche von Abduzenslähmung befallen werden. Nach obiger Tabelle erkrankt diese Altersklasse ungefähr gleich häufig, Mädchen in geringer Zahl öfter als Knaben, an Diphtherie. Es ist daher kaum als Zufall aufzufassen, daß gerade die Knaben von diesen Lähmungen betroffen werden, sondern es besteht eine besondere Bevorzugung derselben.

Fragen wir nun weiter, an welchem Tage durchschnittlich die Lähmung eintritt, so finden wir:

Vor dem	20.	Tage	werden nur 2 Patienten befallen,
zwischen	„ 20. u.	30. „	gleichfalls nur 2,
„	„ 30. „	40. „	dagegen 8,
„	„ 40. „	50. „	18, und
endlich nach dem	50.	„	4.

Der früheste Termin war also der 14. Tag, der späteste der 55., das Mittel also der 35. Tag, am Ende der 5. Woche. Auffällig ist das Auftreten der Lähmung in der Mitte der 40er Tage.

Im allgemeinen gilt als Regel, daß je früher Lähmungen auftreten, desto ungünstiger die Prognose lautet. Und Lähmungen, die vor dem 4. Tage auftreten, sollen ein letales Ende bedeuten.

Ein isoliertes Auftreten der Abduzenslähmungen vermag ich unter meinen Fällen nicht festzustellen; sind nicht allgemeine Paresen schon vorhanden, so folgen solche meist oder es besteht vor dem Auftreten der Abduzenslähmung eine Gaumensegelparese, oder Fehlen der Patellarreflexe, oder zum größten Teil Akkommodationslähmungen. Allerdings werden in der Literatur wiederholt Fälle von isolierter Abduzenslähmung erwähnt, die entweder einseitig oder doppelseitig ist. Die von Remak (3) und Moll (9) angeführten Fälle waren sämtlich mit Akkommodationslähmung kombiniert.

Eine ganz auffällige Verteilung findet sich in dem Befallensein des linken oder rechten bezw. beider Abduzentes: Nicht weniger als 22 mal ist der linke Abduzens betroffen, also in 64,7 %, nur 7 mal der rechte: 20,6 %, und nur 5 mal findet sich doppelseitige Parese: in 14,7 %. Worauf diese

sonderbare Bevorzugung des linken Abduzens beruht, kann ich nicht erklären. Unter den 5 beiderseitigen Abduzenslähmungen trat diese 2 mal (Fall 3 und 14) gleichzeitig auf, 3 mal war wiederum zuerst der linke Abduzens befallen, und erst einige Tage später entwickelte sich die Lähmung des rechten (Fall 17, 22 und 31).

Die Entlassung der einzelnen Patienten richtete sich nach dem objektiven Befunde; war dieser günstig, dann wurden die Patienten entlassen, auch wenn, wie dies 3 mal unter meinen Fällen vorkam (Fall 7, 10 und 14), tags vorher erst die Abduzensparese aufgetreten war, da ja diese Lähmung das Allgemeinbefinden keineswegs alteriert.

6 mal fand sich die Lähmung auch bei Fällen, die schließlich der Infektion erlagen. Fall 8, der am 34. Tage eine linksseitige Abduzenslähmung bekam, ohne daß schwere Lähmungen oder andere grave Symptome vorhanden waren, erkrankte am 44. Tage an einem Diphtherierezidiv, an dem er 5 Tage später starb.

Bei Fall 8, 9, 11, 32 und 33 entwickelten sich wenige Tage, teilweise erst 1 Tag vor dem letalen Ende, allgemeine Paralysen, unter denen die Abduzenslähmungen nur eine geringfügige Teilerscheinung darstellten.

Irgendwelche Gesetzmäßigkeit in der Entwicklung der Abduzenslähmung im Verhältnis zu anderen Lähmungen läßt sich nicht feststellen. Meist war es zwar in meinen Fällen so, daß zunächst allgemeine schwere Paresen sich entwickelten und dann erst die Abduzensparese auftrat, jedoch auch das umgekehrte Verhalten findet sich des öfteren.

Pathologisch-anatomisch wurden, wie einleitend erwähnt, neben peripheren Neuritiden selten auch Kernveränderungen des Abduzens festgestellt. Dieselben brauchen als solche nicht

irreparabel zu sein, wie dies die fast ausnahmslose restitutio ad integrum der Akkommodationslähmungen, die als sichere Kernlähmungen angesprochen werden, beweisen. Es ist also auch bei den Abduzenslähmungen dasselbe, nämlich restlose Wiederherstellung, als möglich anzusehen. So war es von Interesse, das Verhalten der erkrankten Abduzentes nach längerem Ablauf der Diphtherie zu prüfen. Von den 28 lebenden Patienten lagen zur Zeit der Nachuntersuchung 2 noch im Krankenhause. Bei Fall 17, der doppelseitige Abduzensparesen hatte, war links die Lähmung 14 Tage nach ihrem Auftreten ausgeglichen, rechts nur noch angedeutet, bei Fall 26 war 20 Tage nach dem Auftreten die Parese verschwunden. Eine dritte Patientin war eben erst mit ihren Lähmungen entlassen (Fall 13). Von den übrigen Patienten konnte ich alle außer einem zur Nachuntersuchung bekommen. Bei allen fand sich eine restitutio ad integrum, bis auf einen, Fall 5, bei dem sich $^3/_4$ Jahr nach der Entlassung noch eine leichte Schwäche des rechten Abduzens objektiv nachweisen ließ, ohne daß subjektiv irgendwelche Beschwerden empfunden wurden. Die kleine Patientin hatte zur Zeit ihrer Diphtherie nur Lähmungen leichteren Grades. Bei ihrer Entlassung, 43 Tage nach dem Auftreten der Abduzensparese, wurde noch eine leichte Schwäche konstatiert; und diese bestand nun noch bei der Nachuntersuchung. Es muß offen bleiben, ob diese nicht wieder zurückgebildete leichte Funktionsschwäche durch Kernschädigung oder schwerere Störung der Nerven bedingt wurde.

Eine familiäre Disposition für Abduzenslähmung nach Diphtherie konnte nicht festgestellt werden. Unter den in der Tabelle angeführten Fällen sind nur einmal 2 Geschwister vertreten. Gelegentlich der Nachuntersuchung stellte sich

auch noch die Schwester einer Patientin vor. Nach dem Berichte der Mutter bekam dieses Mädchen 4 Wochen nach ihrer Entlassung allgemeine Lähmungen, begann zu schielen, klagte über Doppelbilder und schlechtes Sehen. Dieser Zustand hielt ca. 4 Wochen an. Bei ihrer Vorstellung waren die Lähmungen völlig ausgeglichen. Sonst sind unter an Diphtherie erkrankten Geschwistern nie Abduzenslähmungen bemerkt worden.

Was nun die Prognose der Abduzenslähmung anbelangt, so deckt sich diese ganz mit der Prognose der postdiphtherischen Lähmungen überhaupt: unter geeigneten Maßnahmen pflegen sie restlos zu verschwinden. In sehr seltenen Fällen kann einmal eine leichte Schwäche zurückbleiben, im allgemeinen kann man die Prognose als durchaus günstig bezeichnen.

Die Therapie der Abduzenslähmung bewegt sich in denselben Bahnen wie die der übrigen postdiphtherischen Lähmungen. Seit der Entdeckung des Heilserums durch Behring glaubte man ebenso wie den lokalen Prozeß auch diese üble Nachwirkung des Diphtheriegiftes, die Lähmungen, erfolgreich schon im ersten Keime ersticken zu können. Die Erwartungen, die man in dieser Richtung an das Serum gestellt hatte, wurden jedoch nicht erfüllt, die Zahl der postdiphtherischen Lähmungen soll seit der Einführung des Serums prozentualiter nicht abgenommen haben. Nach Ehrlich findet dies seine Erklärung darin, daß der von den Di-Bazillen gebildete Giftstoff nicht ein einheitlicher Körper ist, sondern daß nebeneinander verschiedenartige Giftmoleküle gebildet werden, von denen die einen die lokalen Erscheinungen, die Nekrosen, verursachen, andere, die Toxone, speziell zum Nervensystem besondere Affinität zeigen. Die Toxine zeigen in vivo und in vitro starke Avidität zu dem injizierten bezw. beigefügten

Antitoxin, die Toxone werden dagegen durch das Serum nur in geringem Maße gebunden, und daher ist es zu erklären, daß trotz hoher Serumgaben die Lähmungen nicht unterdrückt werden können. Doch sind in der Literatur eklatante Fälle von Heilungen postdiphtherischer Lähmungen angeführt, so der Fall von Ginestons (12), bei dem seit der Erkrankung an Diphtherie $1^3/_4$ Jahr lang Lähmung der Akkommodation und der Konvergenz bestand, und wo es nach Einspritzung von nur 20 ccm Antidiphtherieserum zu völliger Heilung kam.

Besonderes Gewicht wird bei der Serumbehandlung darauf gelegt, so zeitig wie möglich zu injizieren. Dann scheinen auch, wie aus den Resultaten Rollestons (15) hervorgeht, die die Nerven angreifenden Toxone gebunden werden zu können, während bei Kranken, die erst am 2. Tage oder sogar erst am 3. Tage zur Behandlung kamen, die postdiphtherischen Lähmungen sich um das 3- bezw. 6fache häufen.

Rolleston (15) injizierte am 1. Tage 61 Kinder, davon bekamen 3 (= 4,9 %) Lähmungen, sämtlich leichter Natur, am 2. Tage 319 Kinder, davon bekamen Lähmungen

50 (= 15,6 %), davon 13 schwer, am 3. Tage 197 Kinder, davon bekamen Lähmungen

62 (= 31,4 %), davon 32 schwer.

Also nicht nur die Zahl, sondern auch die Schwere der Lähmungen nimmt zu. Im allgemeinen steht man also gegenwärtig auf dem Standpunkt, in jedem Falle, und zwar so zeitig wie möglich, Serum zu injizieren, erwartet davon aber zunächst nur Einfluß auf den lokalen Prozeß, weniger günstige Wirkung auf das Nervensystem. Dieses sucht man in schweren Fällen bald von vornherein zu beeinflussen durch tägliche subkutane Gaben von Strychnin. Sind dann Lähmungen aufgetreten, so behandelt man diese außer mit Strychnin durch

Bettruhe, durch roborierende Diät, und event. durch direkte Applikation des elektrischen Stromes.

Bei meinen 34 Fällen kamen

am 1. Krankheitstage 2 Pat. zur Behandlung mit sofortiger Seruminjektion
„ 2. „ 11 „ „ „ „ „ „
„ 3. „ 14 „ „ „ „ „ „
„ 4. „ 5 „ „ „ „ „ „
„ 5. „ 2 „ „ „ „ „ „

ohne daß dadurch die Lähmungen unterdrückt worden wären; alle bekamen Strychnin subkutan (0,01 : 10,0 oder 0,02 : 10,0), eine Spritze täglich, längere Zeit hindurch. Aus den vielfachen Beobachtungen, die in dieser Diphtherieepidemie mit den Strychnininjektionen gemacht wurden, hat man den Eindruck gewonnen, daß die Strychninbehandlung wohl imstande ist, die postdiphtherischen Lähmungen günstig zu beeinflussen. Jedoch nicht alle Fälle mit Paresen reagieren gleich gut auf Strychnin, es gab eine ganze Reihe, in denen seine Wirkung kaum zu erkennen war. Wieweit es imstande ist, Lähmungen überhaupt zu unterdrücken, das läßt sich begreiflicherweise kaum beurteilen. Jedenfalls wird man es anwenden in der Hoffnung, bestehende Lähmungen zu bessern und event. entstehende im Keime zu unterdrücken.

Ich fasse noch einmal kurz das Resultat meiner Untersuchung zusammen:

1. Abduzenslähmungen traten in der Gesamtzahl aller Diphtherieerkrankungen relativ selten auf, in ca. 1 % aller Fälle.

2. Der Durchschnittstermin für das Auftreten der Lähmung war der 35. Tag.

3. Es wurde das männliche Geschlecht vermehrt betroffen, und zwar waren es vorzugsweise Knaben im Alter von 5 bis 15 Jahren, doppelt so häufig als Mädchen gleichen Alters bei ungefähr gleich großer Erkrankungsziffer.

4. Die Lähmung trat nicht isoliert auf, sondern immer in Kombination mit anderen Lähmungen.

5. Es wurde am häufigsten der linke Abduzens ergriffen, 3 mal öfter als der rechte, und noch seltener beide Abduzentes.

6. Eine Gesetzmäßigkeit in der Entwicklung der Abduzenslähmung im Verhältnis zu anderen Lähmungen ließ sich nicht ermitteln.

7. Eine familiäre Disposition konnte nicht festgestellt werden.

8. Die Prognose ist als eine durchaus gute zu bezeichnen: Die Nachuntersuchung ergab bis auf einen Fall restitutio ad integrum.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. F. Reiche für die freundliche Überlassung des Materials und für die Anregungen bei der Abfassung der Arbeit und Herrn Assistenzarzt Dr. W. Leede für seine Unterstützung meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Laufende Nummer	Protokoll-nummer	Name, Alter (in Jahren), Geschlecht	Krankheitstag bei der Aufnahme	Komplikationen bei der Aufnahme	Schwere des Falles. Serum	Temperatur bei der Aufnahme	Komplikationen im Verlaufe der Krankheit	Allgemeine Paresen, wann und welcher Art	Abduzens Parese Tag?	Welcher Abduzens	Geheilt oder gestorben wann?	Diagnose des Sektionsprotokolls. Bakterien im Leichenblut	Urinbefunde
1	10659/11	Sch. 2 ♂	2.		III. 3000	38,1°		49. Tag: Allgemeine Paresen	49.	links	71. Tag geheilt		Alb.— bei Aufnahme + 11.—14. Tag 19.—26. Tag
2	23850/11	K. 2 ♂	2.	Nase + Larynx +	III. 6000	38°	3. Tag: Tracheotomie 37. Tag: Bronchitis	30. Tag: Allgemeine Paresen	35.	rechts	45. Tag geheilt Abd. frei		Alb.— bei Aufnahme
3	24259/11	W. 3 ♀	2.	Nase +	III. 1500	39°	Nephritis Hautabszesse	17. Tag: Schlucklähmung. 36. Tag: Allgemeine Paresen	42.	doppelseitig	47. Tag geheilt Abd.-L. +		Alb.— bei Aufnahme + 3.—27. Tag bis 9 ‰
4	14446/11	W. 3 ♀	4.	Nase + Larynx +	III. 3000	38,3°	5. Tag: Tracheotomie Hautabszesse	28. Tag: Schwere Paresen	31.	links	49. Tag geheilt Abd.-L. angedeutet. Nasale Sprache		Alb.— bei Aufnahme + 8.—14. Tag 24.—29. Tag
5	10941/11	S. 3 ♀	3.		I., später III. 3000	37,4°	10. Tag: Auf beiden Tonsillen Diphtheriebeläge. Nase +	10. Tag: Gaumenparese	34.	rechts	77. Tag geheilt Abd.-L. fast ausgeglichen		Alb. + 13.—23. Tag
6	18796/10	S. 3 ♀	4.		III. 3000	37,4°	12. Tag: Fast täglich Erbrechen. Hepar auctum. 32. Tag: Bronchitis. Zeichen von Lungenödem	14. Tag. Gaumenparese. 41. Tag: Schwerste Paresen. 43. Tag: Nystagmus, Refl.— 71. Tag: Atektischer Gang	47.	links	86. Tag geheilt Refl. —		Alb.— bei Aufnahme + 6.—23. Tag
7	23228/11	T. 3½ ♀	3.		III. 3000	39°		40. Tag: Allgemeine Paresen	52.	links	53. Tag geheilt		Alb.+ bei Aufnahme 1.—8. Tag
8	12010/10	H. 4 ♂	4.		III. 6000	40,1°	7. Tag: Scarlatin. Exanthem. 9. Tag: Urticaria a. d. Bein. 41. Tag: Di-Rezidiv	31. Tag: Refl. —. 48. Tag: Schwerste Paresen, Schlucklähmung, Lähmung der Atemmuskulatur	34.	links	49. Tag †	Dilatatio ventriculor. Pharyng, Laryngitis pseudomembranac. Ileitis nodosa. Im Blut dipl. lanceol, Staph. aureus, Bact. col. commun.	
9	20931/11	H. 4 ♂	3.		III. 3000	38,2°	Halsödeme. 13. Tag: Nephritis. 33. Tag: links Otitis. 36. Tag: Erbrechen. Nepar auctum Debilitas cordis.	36. Tag: Ungemein schwere Paresen, erschwerte Expektoration	35.	links	39. Tag †	Pleuritis fibrin. dext et sin. Dilatat. ventr. sin. Strept. pyog. (im Blut).	13.—24. Tag Alb. ++ Nierenelemente
10	5347/11	J. 5 ♂	5.	Nase +	III. 6000	36,8°		26. Tag: Pat.-Refl. Ø. 45. Tag: Paresen.	54.	links	55. Tag geheilt		Alb.+ bei Aufnahme + 1.—15. Tag + 27.—33. Tag
11	15769/11	M. 5 ♂	2.		II. 3000	39,5°	Sehr starke Drüsen, rechts Vereiterung. 8. Tag: Inzision derselben. 25. Tag: r. h. Empyem strept. pyog. nachgewiesen	26. Tag: Allgemeine Paresen	27.	links	27. Tag †	Empyem. pleur. d. Bronchopneumon. lob. sup. sinistr. Zahlreiche oberflächliche und tiefe Kolonien von Strept. pyog.	+10.—26. Tag Alb.
12	17912/11	U. 5 ♀	3.	Nase +	III. 6000	37,1°	11. Tag: Drüseninzision	31. Tag: Schwerste Paresen.	28.	links	56. Tag geheilt		
13	20845/10	K. 6 ♀	2.	Keine Beläge	II. 1500	39°	10. Tag: Beiderseits Diphtheriebeläge. Nase: Di +	10. Tag: Gaumenparese. 30. Tag: Schwerste Paresen. 56. Tag: Refl. —	45.	rechts	56. Tag geheilt Abd.-L. fast ausgeglichen		
14	12684/11	K. 6 ♂	4.	Nase + Larynx +	III. 4500	39,3°	5. Tag: Tracheotomie Nephritis	27. Tag: Schlucklähmung. 41. Tag: Pat.-Refl. Ø	41.	beiderseits	42. Tag geheilt		Alb. + 13.—26. Tag
15	24464/10	E. 6 ♀	3.	Zunge +	III. 4500	38,5°	38. Tag: Rubeola. 44. Tag: l. h. u. Pleuritis exsudativa	44. Tag: Schwerste Paresen. 38. Tag: Starke Gaumenparesen. 85. Tag: Pat.-Refl. —	44.	rechts	85. Tag geheilt		Alb. + 3.—15. Tag
16	25600/11	K. 6 ♂	1.	Nase +	III. 3000	39,7°	10. Tag: Serumexanthem 33. Tag: Debilitas cordis. Erbrechen	27. Tag: Allgemeine Paresen. 33. Tag: Schwerste Paresen	30.	links	35. Tag †	Dilatat. ventr. sin. Blut steril	
17	24919/11	K. 7 ♀	2.	Nase + beiderseits Ödeme	III. 10500	39°		36. Tag: Allgemeine Paresen. 47. Tag: Pat.-Refl.: r. schwach, l. fehlend	36. bezw. 37.	links rechts	47. Tag Pat. noch im Krankenhaus. Abd.-L. l. verschwunden, r. angedeutet		Alb. + 6.—12. Tag
18	15203/11	B. 7 ♀	3.		III. 6000	37,8°		14. Tag: Gaumensegellähmung. 46. Tag: Allgemeine Paresen	46.	links	59. Tag geheilt Abd.-L. zurückgegangen, keine Schlucklähmung		
19	20249/11	S. 8 ♀	2.	Nase + Debilit. cord. Puls weich, frequent	III. 9000	38,9°	14. Tag: Erbrechen, schwere Debilitas cordis	31. Tag: Schwerste Paresen	42.	links	69. Tag geheilt Abd.-L. —		Alb. + 4.—18. Tag
20	14554/11	K. 8 ♂	2.	Nase +	III. 6000	39,2°	34. Tag: Drüseninzision. 73. Tag: Lähmungen fast behoben	49. Tag: Schwerste Paresen, Schlucklähmung	49.	links	73. Tag geheilt		Alb. + 9.—14. Tag
21	4148/10	D. 8 ♂	3.	Nase + Sehr starke Drüsen. Puls klein, fliegend	III. 3000	40°	4. Tag: Tracheotomie, schlechter Puls. 8. Tag: Puls kaum fühlbar, Prognose infaust. 14. Tag: Schwerste Debilitas, r. h. Dämpfung und Bronchialatmen. 29. Tag: Schwerster Collaps mit Erbrechen, Puls irregulär. 33. Tag: Besserung, beiderseits Bronchitis, Puls besser	8. Tag: Gaumenparese. 37. Tag: Refl. —. 48. Tag: Pat.-Refl. schwach. 61. Tag: Leichte Ataxie	14.	rechts	61. Tag geheilt		vorübergehend +
22	20136/11	A. 8 ♂	3.	Nase + Puls klein. frequent	III. 9000	38,9°		40. Tag: Pat.-Refl. schwach. 41. Tag: Schwerste Paresen. 61. Tag: Gaumenparesen	49. bezw. 52.	beiderseits	86. Tag geheilt		Alb. + 8.—14. Tag + 24.—29. Tag
23	1657/11	B. 8 ♂	3.	Nase + Ödeme an beiden Halsseiten	III. 6000	39°	42. Tag: Rubeola	41. Tag: Pat. Refl. —, allgemeine Paresen. 62. Tag: Pat.-Refl. +	50.	links	62. Tag geheilt		Alb. + 3.—16. Tag
24	6304/11	J. 8 ♂	2.		III. 6000	40,2°	4. Tag: Rubeola. 17. Tag: Herzschwäche. 22. Tag: Syst. und diast. Geräusch, hepar auctum, Puls klein, aussetzend	20. Tag: Pat.-Refl. +. 30. Tag: Allgemeine Paresen. 70. Tag: Refl. +	38.	links	70. Tag geheilt		Alb. + 3.—20. Tag
25	18848/10	W. 8 ♂	3.		III. 4500	39°	10. Tag: Serum-Exanthem. 38. Tag: Zeichen von Lungenödem, die sich bald bessern. 41. Tag: Leichte Herzbeschwerden	28. Tag: Gaumenparese. 38. Tag: Schwerste Paresen	41.	links	85. Tag geheilt		Alb.+ bei Aufnahme + 25.—38. Tag
26	23338/11	F. 9 ♂	5.		III. 3000	38°	19. Tag: Erbrechen. 26. Tag: Erneutes Erbrechen. 27. Tag: ang. foll. ohne Di. 27. Tag: Nephritis	56. Tag: Allgemeine Paresen	55.	links	75. Tag Pat. noch im Krankenhaus. Abd.-L. verschwunden		Alb. 27—53. Tag Alb. + bis 3½ ‰
27	18263/11	M. 10 ♂	3.	Puls weich, frequent	III. 10500	39,2°	5.—14. Tag: Nachts Delirien. 9. Tag: Linkes Ohr läuft. 17. Tag: Appendic., Reizung	10. Tag: Gaumenparese. 30. Tag: Pat.-Refl. —. 41. Tag: Schwerste Paresen, kann kaum atmen	43.	links	78. Tag geheilt Abd. leicht paretisch		Alb. + 1.—29. Tag
28	18390/11	K. 13 ♂	4.	Ödeme am Hals	III. 15000	37,5°	43. Tag: Beiderseits Otitis	18. Tag: Gaumenparese. 40. Tag: Allgem. Paresen	45.	links	77. Tag geheilt		
29	21306/11	St. 13 ♀	1.		II. 1500	40,3°		38. Tag: Allgemeine Schwäche	41.	links	47. Tag geheilt Abd. schwach paretisch		
30	8668/10	Ch. 13 ♂	3.		III. 6000	38,4°	3. Tag: Tracheotomie, Drüsen	40. Tag: Paresen. 45. Tag: Pat.-Refl. —. 72. Tag: Pat. —	45.	rechts	72. Tag geheilt Abd. schwach paretisch		Alb. + 19.—35. Tag
31	17425/11	E. 16 ♀	3.	Nase + Puls klein, frequent	III. 9000	38,9°	10. Tag: Serum-Exanthem. 19. Tag: Debilit. cordis, hepar auctum, Puls klein. 41. Tag: Besserung.	44. Tag: Schwerste Paresen. 71. Tag: Abd.-L. zurückgebildet	46. bezw. 49.	beiderseits	96. Tag geheilt		Alb. vorübergehend
32	21707/11	L. 18 ♂	2.	Nase + Larynx +	III. 13500	38,8°	5. Tag: Verschlechterung. 11. Tag: NaCl-Infusion. 15. Tag: Schwerste Dibilitas hepar auctum, Erbrechen. 21. Tag: hemiplegia dextr.	11. Tag: Pat.-Refl. —. 21. Tag: Hemipleg. dext. 22. Tag: Diese behoben. 33. Tag: Oculom.-L. r.	33.	rechts	33. Tag †	Myodegeneratio et dilat. cordis Bronchit. purul. Tbc. apic. sinist. Ascites. Blut steril.	20.—33. Tag +
33	1297/11	L. 22 ♂	3.	Riesiges Ödem beiderseits. Starke Atemnot	III. 6000	38,7°	Nephritis. 13. Tag: Collaps, Erbrechen. 15. Tag: Schwere Herzstörung. 39. Tag: hepar auctum, Puls klein, irregulär. 40. Tag: Lungenödem	25. Tag: Gaumenparese. 39. Tag: Schwerste Paresen. 25. Tag: Pat.-Refl. ++	40.	links	43. Tag †	Degeneratio cordis adiposa. Dilat. ventriculorum. Cyanosis organ. Blut Strept. pyog. aureus	Alb. + 1.—43. Tag
34	4050/11	A. 30 ♀	2.		III. 4500	39,7°	Nephritis bis zur Entlassung	16. Tag: Gaumensegellähmung. 70. Tag: Pat.-Refl. +	18.	links	70. Tag geheilt		Alb. 1.—70. Tag

Literaturverzeichnis.

1. **Uhthoff, W.,** Ein Fall von Lähmung aller Augenmuskeln nach Diphtheritis faucium. Neurologisches Zentralblatt 1885 Nr. 6 S. 125.
2. **Mendel, E.,** Zur Lehre von den diphtherischen Lähmungen. Neurologisches Zentralblatt 1885 Nr. 6 S. 128.
3. **Remak, B.,** 100 Fälle von postdiphtherischen Augenmuskellähmungen. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde 1886 S. 161.
4. **Hochhaus,** Über diphtherische Lähmungen. Virchows Archiv 1891 Bd. 24 S. 226.
5. **Bloch, P.,** Statistisch-kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Abduzenslähmung. Diss. Berlin 1892.
6. **Arnheim,** Anatomische Untersuchungen über ausgedehnte diphtherische Lähmungen. Archiv für Kinderheilkunde 1892 Bd. 13 S. 461.
7. **Preiß,** Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894 Bd. 6 S. 95.
8. **Hasche,** Anatomische Untersuchungen eines Falles von ausgedehnter postdiphtherischer Lähmung mit negativem Resultat. Münchner medizinische Wochenschrift 1895 S. 240.
9. **Moll,** 150 Fälle postdiphtherischer Akkommodationslähmung. Zentralblatt für Augenheilkunde 1896 S. 2.
10. **Baginsky,** Diphtherie und diphtherischer Croup. Spezielle Pathologie und Therapie 1899 Bd. 2 S. 206—226.
11. **Remak, E.,** Neuritis und Polyneuritis. Spezielle Pathologie und Therapie 1900 Bd. 11 III.
12. **Ginestons, E.,** Sur un cas de paralysis postdiphtherique de l'accommodation et de la convergence. Revue générale d'Ophthalmologie. 1904.

13. **Oppenheim, U.,** Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1910.
14. **Leede, W.,** Bakteriologische Untersuchungen des liquor cerebrospinalis bei Diphtherie. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1911 Bd. 70 S. 104.
15. **Munk, F.,** Fortschritte der Serumtherapie der letzten 5 Jahre. Medizinische Klinik 1911 S. 1860.

Robert Noske, Borna-Leipzig, Großbetrieb für Dissertationsdruck.

Lebenslauf.

Ich, Carl Rother, jüdischer Konfession, wurde am 9. Dezember 1885 als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Emil Rother und seiner Ehefrau Hedwig geb. Hiller zu Leobschütz OS. geboren. Ich besuchte zunächst die Volksschule meines Heimatsortes, absolvierte dann das Kgl. katholische Gymnasium daselbst und studierte hierauf an den Universitäten Berlin, München, Breslau Medizin. Nach bestandenem ärztlichen Vorexamen — zu Berlin im Juli 1908 — diente ich vom 1. Oktober 1908 bis 31. März 1909 im Kgl. Infanterie-Leibregiment zu München. Dem medizinischen Staatsexamen unterzog ich mich an der Universität Breslau und beendete es am 20. Mai 1911. Während der ersten 4 Monate des praktischen Jahres war ich in der Provinzial-Hebammen-Lehranstalt zu Breslau tätig, und vom 1. Oktober 1911 ab bin ich im Krankenhause Hamburg-Eppendorf als Praktikant an der IV. medizinischen Abteilung beschäftigt.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Professoren und Dozenten:

In Berlin: Waldeyer, Hertwig, H. Virchow, Drude †, Schwendener, Rubens, E. Fischer, F. E. Schulze, v. Wilamowitz-Möllendorf, Engelmann †, Kopsch.

In München: v. Voit †, v. Baeyer, Mollier, v. Angerer, v. Müller, Klein, Döderlein, Stumpf, v. Tappeiner, Neumayer, Klaußner, Schmitt.

In Breslau: Küstner, Küttner, Pfeiffer, Uhthoff, Ponfick, Minkowski, Bonhoeffer, Neißer, Hinsberg, Ludloff, Allard, Schäffer, Haße, Lesser, Fränkel, Filehne, Stern †, v. Pirquet Hannes, Lenz, Ziegler, Groenouw.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich meinen Dank aus.